

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THÈSE

85

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Sevère-Armand MARTEVILLE

ASSISTANT DES QUINZE-VINGTS

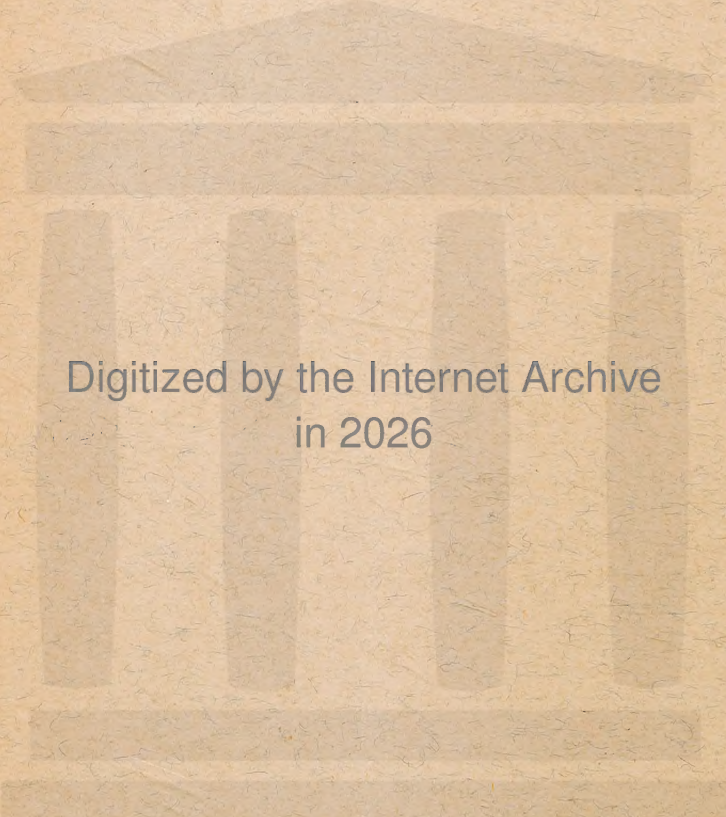
Né le 1^{er} Décembre 1909, à Romorantin (Loir-et-Cher)

Contribution
à l'étude des œdèmes rétiens
d'origine vasculaire

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152019_0049

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Sevère-Armand MARTEVILLE

ASSISTANT DES QUINZE-VINGTS

Né le 1^{er} Décembre 1909, à Romorantin (Loir-et-Cher)

Contribution

à l'étude des œdèmes rétinien d'origine vasculaire

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIÉSSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.
BERNARD (Etienne) . . .	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathol. expérimentale
LEMAIRE	Pathologie chirurgic.
LEVEUF	Pharmacologie.
MH J. LEVY	Neurol. et Psychiatrie
LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgic.
MENEGAUX	Pathologie médicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie chirurgic.
MOULONGUET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Anat. pathologique.
OBEPLING	Pathologie chirurgic.
PETTY-DUTAILLIS	Médecine légale.
PIEDELIEVRE	Obstétrique.
PORTES	Ophtalmologie.
RENARD	Physiologie.
RICHT	Chimie biologique.
SANNIE	Pathologie chirurgic.
SÈNEQUE	Pathol. expérimentale
TROISIER	Pathologie médicale.
TURPIN	Obstétrique.
VIGNES	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Physiologie.
BUSQUET	Pathologie chirurgic.
CHAILLEY-BERT	Pharmacologie.

MM.

LEROUX	Anat. pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	
METZGER	
GUENIOT	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma très grande et
très affectueuse reconnaissance.*

A MA SŒUR

(In memoriam)

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

AU DOCTEUR BAILLIART

Médecin des Quinze-Vingts

En témoignage de notre respectueux attachement.

A MADAME SCHIFF-WERTHEIMER

Médecin des Quinze-Vingts

Qu'elle trouve ici l'expression respectueuse de notre reconnaissance pour l'enseignement et l'aide qu'elle a bien voulu nous apporter.

AU DOCTEUR KALT

Médecin des Quinze-Vingts

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE TOURS

AU DOCTEUR BOSC (*in memoriam*)

*Qui a guidé mes premiers pas dans la
médecine.*

AU DOCTEUR LAPEYRE (*in memoriam*)

A MM. LES DOCTEURS GUILLAUME LOUIS
COSSE.
DENOYELLE.
DESBUQUOIS.
BONNIN.

A MES MAITRES DE PARIS

AU DOCTEUR VELTER |

AU DOCTEUR ARMAND-DELILE

AU DOCTEUR COUTELA

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION RÉTINIENNE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES FACTEURS VASCULAIRES LOCAUX

Dans l'oblitération d'une branche de l'artère centrale de la rétine, le symptôme qui frappe à l'examen ophtalmoscopique est l'œdème blanc, généralement assez peu saillant, et limité très exactement au territoire ischémié.

Nous nous proposons d'étudier, non pas tant le mécanisme d'oblitération du tronc artériolaire que la pathogénie de l'œdème ischémique.

Nous apportons trois observations qui ont servi de base à notre travail.

De nombreuses monographies et publications diverses ont déjà été consacrées à la description clinique de cet œdème localisé (Aubaret, Bailliart, Jayle, Pacalin, Sedan, Mme Schiff-Wertheimer). Nous le décrirons donc succinctement.

L'aspect clinique ophtalmoscopique est caractérisé par le trouble rétinien dans un secteur bien localisé du territoire de la branche artérielle atteinte, généralement dans la région paramaculaire.

La rétine apparaît d'une teinte blanc grisâtre, floue, comme dépolie, sans reflets, dans une plage légèrement saillante, dont les bords sont mal limités.

On voit nettement partir de la papille l'artère en cause qui parfois disparaît dans l'œdème pour en ressortir exsangue et imperceptible.

Les veines sont plus visibles.

L'étude du champ visuel fait systématiquement montre un scotome correspondant à la plage d'œdème qui suit ses fluctuations.

Nous nous proposons de classer et d'étudier ce qui a trait à la physio-pathologie et à la pathogénie de cet œdème rétinien.

Nous verrons, dans la première partie de l'étude de la physio-pathologie vasculaire rétinienne avec ses facteurs locaux, généraux et le mécanisme de l'œdème dans la seconde partie, l'étude clinique et pathogénique du phénomène.

L'irrigation de la rétine est connue depuis fort longtemps, nous nous permettrons cependant d'en parler, le fait ayant son importance dans notre étude.

Les branches de l'artère centrale de la rétine sont situées dans la couche des fibres optiques au contact de la limitante interne qui les sépare du vitré.

Les capillaires seuls vont plus profondément jusqu'à la couche plexiforme externe qu'ils ne dépassent jamais. Ce réseau capillaire est à deux éta-

ges : Un réseau externe aux mailles serrées, situé dans la couche des cellules ganglionnaires, un réseau interne plus lâche situé dans la couche des cellules bipolaires.

Fortin (de Buenos-Aires) est parvenu à étudier au microscope les capillaires rétiens. Il a suivi jusqu'à la couche des grains internes l'épanouissement des capillaires en branches, si fines qu'un globe rouge en occupe la lumière. « Ils forment là un vaste labyrinthe dont toutes les voies sont également fines, au delà de la couche des grains internes il n'y a plus de capillaires. »

La couche cérébrale de la rétine est donc seule pourvue de vaisseaux, la partie sensorielle en est entièrement dépourvue. La couche des grains internes, des cônes et bâtonnets, l'épithélium pigmentaire forment un milieu intermédiaire entre le réseau rétinien et choroïdien :

Ce dernier est de beaucoup le plus important nourricier du neuro-épithélium.

Cliniquement à l'ophtalmoscope, la différenciation est impossible entre capillaires et artères, nous ne pouvons voir que celles-ci.

L'étude des facteurs vasculaires locaux est le côté mécanique de la question; déjà connue, car elle n'est que la transposition sur le plan rétinien de la physiologie vasculaire générale.

Sous l'impulsion des travaux de M. Bailliart, elle est maintenant arrivée à un certain degré de perfection. Nous avons l'avantage de surveiller

l'ophtalmoscope à la main les phénomènes vasculaires. Cependant il faut avouer que tous les segments de la circulation ne sont pas accessibles à notre observation et que bien souvent nous nous réfugions dans des hypothèses.

Demoor dit : « la plupart des recherches actuelles tendent à faire admettre que la différenciation des petits vaisseaux en artérioles, capillaires, veinules, ne correspondent pas en réalité à une répartition rigoureuse des propriétés ou des activités caractéristiques de ces territoires ».

De même, certains auteurs admettent que l'on peut considérer les artères rétiniennes, grossies à l'ophtalmoscope, comme des capillaires. La question est discutable anatomiquement et physiologiquement, nous ne l'admettrons pas.

Nous étudierons donc séparément les capillaires, les artérioles, les veinules.

A. — LES ARTÉRIOLES

La physio-pathologie de cette partie de l'appareil circulatoire de l'œil est certes la mieux connue.

Comme le dit Bailliart, « l'étude de la pression dans ces vaisseaux élastiques et musclés est bien différente de celle qui pourrait être dans un système inerte » : c'est l'étude des phénomènes dynamiques.

Les artères, à chaque systole, modifient la ten-

sion de leurs parois, équilibrent la pression de l'onde vasculaire. Les pressions maxima et minima ont donc également un sens ici.

Après les essais de Deyl, Henderson, Priestley Smith, Von Schulten, M. Bailliart a mis au point une méthode de mesure de la tension artérielle.

Nous connaissons l'appareil, la méthode et l'explication des phénomènes.

La minima est donnée au premier battement net de l'artère, la maxima au moment où tout battement cesse.

Un tableau donne la pression exacte pour chaque tension oculaire, en moyenne on peut dire que chez un sujet normal, la tension artérielle générale est dans le rapport de 1 à 0,45 pour la tension artérielle rétinienne.

Evidemment la pression trouvée est celle des artères au niveau du disque papillaire, celles-ci étant trop étroites plus loin pour permettre tout examen. Mais le renseignement est déjà d'importance en lui-même.

Il peut être, de plus, comparé à la tension artérielle générale et à la pression veineuse.

Dans les oblitérations :

L'aspect de l'artère varie selon la localisation des oblitérations.

Une artère oblitérée est classiquement décrite comme amincie, filiforme, pâle, le reflet artériel ainsi que le double contour de l'artère ont disparu.

Dans la plupart des cas la tension minima est

augmentée. On admet que s'il y a spasme, c'est un phénomène dynamique qui atteint tout un segment, peut-être n'est-ce que l'hypertension par engorgement.

Dans d'autres cas où l'atteinte doit se faire en deçà de la papille, les vaisseaux atteints battent faiblement ou même ne battent plus.

Il est intéressant de constater cette différence de tension locale sur une branche par rapport aux autres branches. Chez les jeunes, certains ont voulu constater des lésions d'artérite (Gallois), chez les athéromateux c'est constant.

Les épreuves pharmaco-dynamiques :

Les insuffisances vaso-motrices dues aux émotions, la lumière vive, le contact brutal sur le globe sont connues. Elles font partie des phénomènes dus à l'action du sympathique que nous verrons plus loin.

L'action sympathique importante s'intrique dans les actions pharmino-dynamiques et hormonales, à tel point qu'on ne peut les dissocier.

a) Vaso-constriction :

Redslob injecte de l'adrénaline dans le vitré d'un lapin et en quelques minutes constate un rétrécissement accentué des vaisseaux avec œdème aux bords de la papille. Deux jours après les phénomènes rentrent dans l'ordre. A noter qu'à l'examen

histologique Redslob constate que l'oblitération artérielle n'est pas totale.

Redslob et Duverger continuèrent cette étude en calculant le Ph du vitré. Sur l'homme, Bailliart, chez un malade devant être énucléé le lendemain pour épithélioma de l'orbite, injecte dans le vitré deux gouttes d'une solution d'adrénaline au millimème. Cinq minutes après la tension oculaire passe de 18 à 90 : *les vaisseaux sont nettement contractés*. Le lendemain l'aspect des vaisseaux est normal.

En 1936 Riseb et Couadeau, injectant de l'adrénaline dans une veine, constatent la différence de réaction des artères rétiniennes et cervico-méningées avec les artères périphériques; les unes sont en vaso-dilatation, les autres en vaso-constriction.

b) *Vaso-dilatation* :

Il est classique que l'inhalation de nitrite d'amyle donne une vaso-dilatation des artérioles.

Mme Schiff-Wertheimer avec Villaret et Justin Besançon montrèrent dès 1928 que l'acétylcholine provoque une vaso-dilatation nette des artères rétiniennes.

On sait que son injection sous-cutanée donne une dilatation des artérioles uniquement.

Redslob en 1930 injecte 1 cm³ d'acétylcholine à 5 % dans l'œil de plusieurs lapins. Quelques minutes après les vaisseaux rétiniens étaient largement

dilatés. Ces phénomènes disparurent lentement après quatre jours.

On peut faire à ces expériences d'injections intra-oculaires l'objection que portait Couadeau, que ces phénomènes sont en rapport avec la tension oculaire. La discrimination est difficile. De toute façon, la vaso-dilatation par l'acétylcholine sous-cutanée reste un fait indiscutable.

Bien d'autres tests seraient à expérimenter : l'histamine qui ne donne qu'une dilatation capillaire, la pituitrine qui contracte les capillaires, permettraient de tracer physiologiquement les limites artério-capillaires.

B. — LES VEINULES

M. Cachera dit au sujet des acro-asphysies : « Le reflet direct des variations de ce débit circulaire périphérique se trouve inscrit dans le niveau changeant de la pression veineuse du membre correspondant.

... L'exploration de la tension veineuse périphérique constitue donc une source de renseignements de la plus haute importance. On y trouve le résumé, la résultante finale du désordre vasculaire... »

Cet examen de la pression veineuse constitue un problème qui est loin d'être simple.

Nous verrons d'abord une vue d'ensemble :

1° sur les rapports de la tension veineuse périphérique et l'état de la circulation dans les petits vaisseaux.

2° les données que peut nous fournir l'examen des veines rétinienne.

1. *Vue d'ensemble sur les rapports de la pression veineuse périphérique et de la circulation dans les petits vaisseaux.*

Grâce à la capillaroscopie et la mesure de la tension capillaire, les auteurs sont parvenus à quelques données sur la pression veineuse périphérique :

a) la chute de la tension artérielle générale ne donne pas de chute de pression veineuse générale par variation compensatrice de la capacité vasculaire périphérique.

b) dans l'ensemble des cas la *tension capillaire dépend moins de la pression artérielle que de la pression veineuse* (Demoor).

c) avec Landis on admet que *l'augmentation de la pression veineuse correspond à l'évacuation des capillaires*.

Le retentissement mutuel des tensions capillaire et veineuse est indubitable. Cachera l'a mis en lumière.

Dans les vaso-constrictions, après des expériences avec l'adrénaline, l'ergotamine, les réflexes sympathiques il est arrivé à la conclusion : « qu'une contraction intense des artéioles reflétée par l'élé-

vation de la pression artérielle en amont, est capable de laisser indifférente la pression veineuse. »

« Il est vraisemblable que la capacité du réseau capillaire, dont le potentiel est considérable, réalise le facteur dont l'interposition est susceptible d'amortir et de compenser les changements brusques de pression, au point de laisser, dans certaines conditions, la pression veineuse à l'abri de ceux-ci... »

Dans la vaso-dilatation, tout l'intérêt est concentré sur deux produits : l'acétylcholine et l'histamine, toutes deux hypertensives artérielles, mais qui font varier la pression veineuse en sens inverse.

L'acétylcholine l'élève, l'histamine l'abaisse. L'action dilatatrice de l'acétylcholine est semblable à celle que provoque le jeu du système nerveux vasomoteur. Pour que la pression veineuse soit élevée, il faut que l'action compensatrice du lac capillaire ne soit pas en jeu. « Tous les éléments se trouvent donc réunis par une communication plus directe entre système artériel et veineux, donc pour une tendance convergente de leurs niveaux tensionnels. »

L'action vaso-dilatatrice de l'histamine consiste en un relâchement des parois capillaires, dont la capacité est énorme : « c'est une modifiante brusque dans la masse sanguine, capable d'abaisser à la fois la pression dans les artères et dans les veines ».

En résumé, l'état des veines est le miroir exact des associations réactionnelles artério-capillaires, c'est la somme de leur état statique. Malheureusement les réactions pathologiques ne peuvent se ré-

soudre en équations et bien des facteurs doivent encore nous manquer.

Cependant pour nous, ophtalmologistes, la pression veineuse peut nous donner des indications sur l'état capillaire que nous ignorons.

2. *Données que peut nous fournir l'examen des veines rétiniennes :*

De tout temps on a constaté le pouls veineux spontané rétinienne, certains voulant y voir un signe de glaucome ou d'hypertension artérielle ou veineuse.

Après diverses théories de Morat, et Doyon, Priestley-Smith, Haat, Helfreich, M. Bailliart l'explique simplement par l'hypertension intra-oculaire au moment de la systole cardiaque.

Pour lui il n'y a pas de pouls veineux si la tension oculaire est supérieure à la pression veineuse, dans ce cas impossible de le faire apparaître par pression sur l'œil.

Il y a pouls veineux spontané si la tension oculaire est en équilibre avec la pression veineuse.

Il n'y a pas pouls veineux si la pression veineuse est supérieure à la tension oculaire.

M. Bailliart mesure la pression veineuse avec son dynamomètre. On prend le chiffre de compression nécessaire pour faire apparaître le battement de la veine, lorsque la pression veineuse est supérieure à la tension oculaire. La pression veineuse maxima est à peine différente et n'est pas à considérer comme utile.

Bailliart, après Priestley-Smith-, admet que la pression veineuse au niveau de la papille est en moyenne 22 à 25 mm. de mercure.

Il constate que « la pression veineuse à la sortie du globe est, chez un sujet normal, toujours proche de la tension oculaire autour de laquelle elle oscille suivant les périodes de la révolution cardiaque et suivant les oscillations systoliques et diastoliques de la tension intra-oculaire ».

C'est ici que l'on constate l'insuffisance de la méthode. On ne possède la pression veineuse que lorsqu'il y a hypertension ou pouls spontané, dans ce dernier cas on peut la confondre avec la tension oculaire. Mais s'il y a hypotension veineuse nous n'avons pas de méthode pouvant nous renseigner sur son degré.

Dans les cas d'oblitérations des artères rétiniennes, on constate généralement un élargissement du calibre des veines, avec coloration plus foncée qu'à l'ordinaire.

La tension généralement n'est pas prise, c'est une lacune.

Dans l'observation N° 2 nous avons constaté un jour une pression veineuse de 25 paraissant élevée par rapport à la tension artérielle rétinienne, mais ici la malade recevait de l'acétylcholine qui troublait sa pression comme nous l'avons étudié tout à l'heure.

En général, nous ne savons rien de la tension veineuse dans l'oblitération artérielle, faute d'observations d'auteurs et difficultés d'examen. Le pro-

blème serait encore plus compliqué si l'on voulait connaître la tension d'une branche veineuse, du fait qu'on ne peut la mesurer que sur le tronc.

C. — LES CAPILLAIRES

C'est le segment vasculaire le plus important et le plus intéressant, c'est là que se font et se règlent tous les échanges. Malheureusement surtout en ophtalmologie leur fonctionnement est encore bien obscur, leur exploration étant actuellement impossible.

1. *Etude des capillaires en général.*

a) *Morphologie des capillaires :*

Chez l'animal l'étude de la membrane interdigitale et du mésentère de la grenouille ont donné bien des renseignements.

Chez l'homme la capillaroscopie et même la photographie des capillaires sont des méthodes actuellement bien au point.

L'anse capillaire présente à la capillaroscopie une branche artérielle étroite, l'extrémité de la boucle, et la branche veineuse plus large et plus foncée. Souvent l'aspect n'est pas aussi différencié. Et on se base sur le sens du courant sanguin.

En se servant du brassard sphygmo-manométrique pour provoquer une compression sur les vaisseaux des bras on a quelques phénomènes fondamentaux de la physiologie capillaire.

— En cas de compression brusque jusqu'à un chiffre supérieur à la tension artérielle générale maxima, il y a *arrêt de la circulation capillaire de 10 secondes puis mouvement rétrograde avec vasodilatation de toute l'anse, surtout de la pièce intermédiaire et veineuse.*

— La compression lente jusqu'à un chiffre inférieur à la tension artérielle générale maxima donne une dilatation très considérable de l'anse.

— La compression lente augmentant au delà de la maxima, il y a mouvement rétrograde où certains auteurs *voient une contractilité propre des capillaires.*

b) *Contractilité des capillaires :*

La contractilité capillaire est encore discutée dans ses modalités, le « cœur périphérique » de certains auteurs est une expression encore bien vague.

Certains auteurs croient à l'existence des cellules de Rouget, cellules de formation musculaire adventices à l'endothélium, d'autres n'y voient qu'un simple gonflement de l'endothélium au moment de la contraction.

Quoi qu'il en soit, la contractilité propre des capillaires est en fait actuellement démontrée.

c) *Pression capillaire :*

La pression capillaire est évidemment difficile à prendre, que ce soit à la capillaroscopie par méthode indirecte de contre-pression ou par méthode directe.

Avec cette dernière méthode qui repose sur l'introduction de très fines aiguilles dans les capillaires, Landis est arrivé à ces données évidemment grossières :

— au niveau du segment artériel : 32 mm. de Hg.

— au niveau du sommet de l'anse : 20 mm. de Hg.

— au niveau du segment veineux : 12 mm. de Hg.

On trouve donc une pression moyenne capillaire de 20 mm. de Hg au sommet de l'anse et une différence de potentiel de 20 mm. de Hg entre les deux pôles extrêmes de l'anse, tension nécessaire à l'écoulement du flux sanguin.

d) Nombre des capillaires en activité :

C'est un des facteurs les plus importants de la physiologie capillaire.

Krogh a démontré que l'augmentation du réseau vasculaire peut atteindre 700 %.

Ce phénomène d'élasticité explique la continuité du flux vasculaire, les variations de pression capillaire et veineuse.

On comprend que la viciation de ce véritable milieu tampon donne des désordres importants dans l'équilibre des pressions.

e) Epreuves pharmaco-dynamiques :

Cachera dans l'étude des acro-asphyxies a pu préciser quelques faits.

L'*acétylcholine* intervient comme vaso-dilatateur non sur les capillaires, mais sur les artérioles. C'est ainsi que dans une maladie de Raynaud elle donne une amélioration de la circulation périphérique, tandis que dans les acro-cyanoses permanentes où les capillaires seuls sont dilatés elle ne donne aucun résultat.

L'*histamine* est vaso-dilatatrice capillaire; c'est ainsi que dans les acro-cyanoses permanentes elle n'a aucun effet.

On sait que la *pituitrine* est un vaso-constricteur électif des capillaires.

2. *L'étude des capillaires rétiniens.*

Les capillaires rétiniens sont dans les couches profondes de la rétine. Nous ne voyons que les artérioles et nous ne les assimilons pas physiologiquement aux capillaires.

La capillaroscopie est impossible et si un jour nous pouvons la faire à la faveur de forts grossissements, actuellement, nous en sommes réduits à peu de choses.

Les quelques méthodes subjectives entoscopiques d'examens ne pourront jamais donner des résultats précis.

Nous devons nous contenter d'avoir les résultats comparatifs entre la tension artérielle rétinienne et la pression veineuse.

Normalement nous savons que la pression artérielle minima sur la papille est de 30 à 35 mm. et que la pression veineuse oscille autour de 18.

Ceci nous donne à penser que la pression moyenne capillaire doit être de 25 mm. de Hg.

Bailliant considère qu'il faut une chute de pression d'environ 15 mm. de Hg. pour provoquer une circulation capillaire normale.

Ces chiffres sont à rapprocher de ceux que donne Landis et ont une valeur énorme qu'on ne fait qu'entrevoir en ophtalmologie.

Ces 25 mm. de Hg de tension moyenne ont leur valeur, comme le fait remarquer Hery dans sa thèse s'inspirant des travaux de Bailliant.

La tension oculaire étant en normale de 20 mm. de Hg, la relation entre tension oculaire et pression des capillaires a une importance considérable en physiologie et pathologie oculaire.

Devant cette insuffisance des méthodes d'examen des capillaires réiniens, nous voudrions attirer l'attention sur ce fait que Cachera a mis en lumière dans son étude sur les capillaires périphériques.

C'est la valeur que l'on peut attribuer à l'examen des veinules et à leur pression. Répétons-le avec Cachera, la pression veineuse est le miroir des phénomènes circulatoires.

Il y a retentissement de la pression capillaire sur la pression veineuse, celle-ci n'étant que le résultat de l'évacuation capillaire et artérielle.

Cela semble poser un simple problème; connaissant la circulation artériolaire, ce qui est faisable en ophtalmologie, et la circulation veineuse, il devrait être facile d'en déduire les réactions capillaires.

Comme le disent Morat et Doyon, selon que les capillaires s'ouvrent ou se ferment, « la répartition de la pression est modifiée. Si les artérioles se ferment la pression monte dans le système artériel et baisse dans le système veineux, et inversement si les capillaires se dilatent, la pression monte dans les veines et baisse dans les artères. »

Prenons comparativement des exemples connus :

Dans la maladie de Raynaud qui, nous le verrons, semble assimilable aux oblitérations artérielles des jeunes sujets, à la phase de spasme, on constate que la branche artériolaire est filiforme et sa circulation interrompue, la branche veineuse est diminuée avec pression basse ; on peut en déduire que le segment capillaire, sommet de l'anse, est aussi diminué et en hypotension, ce qui est confirmé par la capillaroscopie.

Dans l'acro-cyanose où la branche artérielle est normale, la branche veineuse en dilatation et forte pression, on a le sommet de l'anse capillaire dilaté et en pression élevée.

Il serait bon, pensons-nous, se basant sur quelques exemples, de la circulation périphérique, de raisonner comme en mécanique pour essayer d'éclairer la physiologie des capillaires rétinien.

Un jour viendra, sans doute, où ceci paraîtra simple, mais n'oublions pas que bien d'autres facteurs, que nous ignorons, doivent venir compliquer le problème.

Les quelques observations complètes que nous ayons d'oblitérations des vaisseaux rétinéens nous montrent une vaso-dilatation veineuse avec hypotension. Pouvons-nous en déduire une vaso-dilatation capillaire avec vaso-constriction artérielle ?

CHAPITRE II

ÉTUDE DU MÉCANISME RÉGULATEUR

DE LA

CIRCULATION DANS LES PETITS VAISSEAUX

Ce réglage est complexe et comprend un mécanisme nerveux et humoral.

Tantôt c'est le mécanisme régulateur qui est troublé, tantôt ce mécanisme régulateur n'est que l'agent de transmission d'un désordre plus lointain.

A. — CONTROLE NERVEUX

C'est le vago-sympathique qui l'assure.

1° les centres vaso-moteurs sont :

- bulbaires,
- médullaires,
- périphériques pour Leriche, au niveau des plexus intra-muraux, dans la paroi vasculaire même.

2° les points de terminaison sont discutés : « En fait, dit Cachera, la preuve anatomique de l'existence dans les capillaires d'un système nerveux propre n'est pas encore donnée », les arguments fonctionnels sont plus précis.

Il y a de nombreuses observations prouvant que le calibre des capillaires est influençable par le système nerveux sympathique.

3° le réglage de l'activité capillaire est classiquement fait par les réflexes longs.

Langley a démontré qu'il existe aussi des réflexes courts, réflexes d'axone ne dépassant pas la première bifurcation nerveuse. Demoor les considère comme une riposte d'ordre cellulaire et non nerveux.

Comme pour la circulation générale, le contrôle nerveux des petits vaisseaux de l'œil est dû au sympathique. Aubaret (thèse de Bordeaux 1902) a mis en évidence l'existence de filets accompagnant le tronc de l'artère centrale de la rétine jusqu'à la papille, au delà la présence de filets nerveux n'a pu être précisée.

Les preuves physiologiques expérimentales de l'action du sympathique sont nombreuses grâce à la facilité d'observation des vaisseaux de l'œil.

Avec une excitation du sympathique au cou de Weecker constatait une diminution de volume des artères.

Morat et Doyon arrivèrent à des résultats différents selon l'animal employé. Chez le chat et le chien, l'excitation du sympathique cervical amènerait une contraction des vaisseaux de la conjonctive et de la sclérotique et une vaso-dilatation rétinienne. Chez le lapin, un rétrécissement des vaisseaux rétinien. Leriche, en 1921, montre que la résection de la gaine sympathique de la carotide in-

terne donne de l'enophtalmie, du myosis et une dilatation des vaisseaux rétiniens du même côté.

Magitot et Bailliart montrèrent en 1922 que l'excitation du sympathique cervical entraîne un rétrécissement des vaisseaux rétiniens et que sa section donne une dilatation avec élévation du tonus oculaire.

En 1934, Magitot, après les expériences de Badaux, Von Hoonaker, Weecker et Dautrebande, cherche à améliorer certaines affections du nerf optique et de la rétine en « décortiquant » la carotide interne. Il constate une augmentation nette du calibre des vaisseaux rétiniens. L'étude de la pression artérielle, dans ce cas, donne une hypotension suivie d'une hypertension secondaire et deux à cinq jours après une chute nouvelle de la pression artérielle locale. Puis, après une période, d'oscillations autour de la pression pré-opératoire, une stabilisation au niveau primitif est constatée.

Tous ces faits montrent qu'il y a une vaso-motricité sous la dépendance nette du sympathique.

B. — LE CONTROLE HUMORAL

Sa découverte est une acquisition récente, mais l'idée que certaines substances qui, à l'état expérimental, modifient la vaso-motricité, puissent exister dans l'organisme prend chaque jour une force nouvelle.

a) *Effets expérimentaux :*

Les substances dilatatrices sont connues :

— l'*histamine* est vaso-dilatatrice des capillaires seuls, lorsque le tonus vasculaire est élevé,

— l'*acétylcholine* est électrice de l'artériole.

Les substances constrictives sont :

— la *pituitrine* qui resserre les capillaires,

— l'*adrénaline* qui contracte les artérioles.

Ces substances nous sont connues, au point de vue oculaire, nous avons déjà vu les travaux de Redslob, Bailliart et Comadeau pour l'adrénaline, de Redslob et Mme Schiff-Wertheimer pour l'acétylcholine. Il serait intéressant de les continuer et de les étendre à la pituitrine et l'histamine.

b) *existence de ces substances dans l'organisme.* Ici nous sortons des limites des faits précis.

L'*adrénaline* se trouve certainement chez l'homme comme l'ont montré les travaux de Tournade et Chabrol. Mais est-ce un fait passager ? et où s'exerce son action ? Nous n'en savons encore rien.

La *pituitrine* existerait dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

L'*acétylcholine* prête encore à discussion malgré les travaux de Villaret et Justin Besançon. Peut-être existe-il des produits choliniques plus stables dans l'organisme.

Pour l'*histamine*, Lewis, se basant sur la similitude de réaction cutanée entre une excitation et une injection intradermique d'*histamine*, affirme son existence.

Généralement les auteurs pensent qu'il y aurait une *substance H*, analogue à l'*histamine*.

En résumé, le contrôle hormonal n'est pas niable, mais quelles en sont les substances ?

De même, par quel mécanisme agissent-elles ? Est-ce un contrôle tissulaire local ou d'ordre général ? Notre ignorance est presque totale à ce sujet.

CHAPITRE III

ÉTUDE DE L'OEDÈME

L'œdème lié à une obstruction artériolaire qui apparaît au fond d'œil, presque simultanément au trouble circulatoire visible à l'ophtalmoscope est en rapport direct avec l'ischémie provoquée et ne peut être discutée qu'en fonction des faits physio-cliniques exposés ci-dessus.

Ici nous abordons un chapitre peu connu de l'étude de la physiologie des capillaires.

Nous verrons successivement ce que nous savons de :

- l'anatomie-pathologie rétinienne,
- la physio-pathologie générale des œdèmes.

Anatomie-pathologie

Où siège l'œdème ? La question est d'importance car la réponse pourrait nous guider dans la recherche de l'étiologie. Seule la circulation rétinienne est-elle en jeu ? Ou n'y a-t-il pas une association ou plutôt un déséquilibre entre les circulations rétiniennes et choroïdiennes qui expliquerait ce trouble.

Classiquement on admet avec Parisotti que l'œdème siège dans la couche interne de la rétine, au niveau où celle-ci est sous la dépendance de la circulation rétinienne.

Malheureusement nous avons peu de coupes d'œdème rétinien, car il est évident que l'on refuse à énucléer pour une oblitération de l'artère centrale de la rétine, fût-elle totale.

Nous avons l'examen anatomo-pathologique d'un œdème de la rétine, fait par Opim.

Chez un homme âgé de 76 ans, sur un œil atteint d'embolie typique de l'artère centrale, énucléé pour glaucome 15 jours après. Opim constate : « que les noyaux des cellules multipolaires sont invisibles et peu colorées. La couche des fibres nerveuses et celle des cellules multipolaires sont le siège d'un œdème se traduisant par la présence de nombreuses vacuoles de formes et de dimensions variables. Les pieds des fibres de Muller, dissociées par l'œdème, apparaissent avec plus de netteté. Cet état vacuolaire disparaît au niveau de la couche intergranulaire. L'assise des grains externes et des couches visuelles ne présente rien d'anormal. Les vaisseaux ne présentent ni épaississement de leurs parois ni endartérite ».

Opim est net, l'œdème ne dissocie que la partie interne de la rétine. D'autre part, il semble que les cellules multipolaires ont souffert et sont légèrement dégénérées.

Se baser sur cette observation pour en tirer des conclusions exactes paraît trop simpliste, car cet

œil était atteint de glaucome secondaire et était lésé depuis quinze jours.

Cependant certains auteurs pensent que ce trouble rétinien ne serait pas un œdème, mais une dégénérescence des cellules visuelles de la rétine due au trouble de nutrition.

La question est délicate à trancher, tant que nous n'aurons pas des coupes d'œdème rétinien en série.

Nous croyons plus logique, vu l'instantanéité de sa formation et sa régression constatée, que ce trouble est un œdème, en admettant cependant qu'à la longue la cellule mal nourrie peut subir une dégénérescence partielle.

Maintenant essayons de comprendre la formation de cet œdème. Voyons la

Physio-pathologie générale des œdèmes d'origine vasculaire

Ici, évidemment, il ne peut être question d'analyser le liquide d'œdème, contenu dans les vacuoles.

Cependant en général le liquide d'un simple œdème mécanique comparé au sérum sanguin possède une plus forte teneur aqueuse et une plus faible quantité d'albuminoïde (10 %). Il se rapproche énormément de la formule de la lymphe.

L'ensemble des auteurs admet que le liquide d'œdème n'est pas toxique.

De nombreuses théories ont été énoncées pour expliquer l'œdème mécanique.

Sans parler des rétentions chlorurées, nous voyons que toutes les théories se basent sur des faits constatés.

Certains n'y voient qu'une stase mécanique due à une gêne de la circulation de retour.

D'autres se basent sur les expériences de Pourfour du Petit et Claude Bernard sur le sympathique cervical et sur l'excitation de la corde du tympan, mettant l'œdème sous le contrôle des centres vaso-dilatateurs du sympathique.

Achard y voit une action sous l'influence du sympathique associée à une action de la diapédèse des cellules interstitielles et de la concentration de l'albumine du sérum.

D'après quelques auteurs, le phénomène serait la conséquence d'un trouble osmotique réglé par quelques substances exagérant la perméabilité de l'endothélium capillaire. On a incriminé l'urée, les peptones, l'histamine et même un mélange lipoïdes-cholestérines.

Quoiqu'il en soit toutes les observations concordent, il y a vaso-dilatation capillaire.

Le Calvé explique le phénomène avec la stase vaso-motrice. Il a constaté que dans la région où se produit l'œdème, il y a toujours abaissement de la tension artérielle portant sur la maxima et minima, une vaso-dilatation capillaire et une modification de la concentration sanguine.

Il dit que « vaso-dilatation et courants exovasculaires marchent de pair. Par suite de l'élargissement de leur calibre, la paroi des vaisseaux s'amin-

cit, les dimensions de la surface filtrante s'accroissent, se prêtent mieux au passage d'une plus grande quantité de liquides. »

Ce courant vers les tissus entraînant de l'eau et des sels provoque une concentration des éléments figurés du sang et une hyperviscosité qui serait en rapport avec les variations de Ph.

Ici nous pouvons constater la similitude des faits avec les œdèmes acro-asphyxiques, que ce soit à la phase d'œdème de la maladie de Reynaud ou dans les acro-cyanoses, il existe une vaso-dilatation capillaire, multiplication des anses et tension artérielle basse.

Pour Le Calvé, ce serait un phénomène entièrement mécanique, une vaso-dilatation capillaire sous l'influence du sympathique.

Nous pensons cependant le problème plus complexe, toutes les théories ont leur part de vérité.

Il ne faut pas repousser les constatations mécaniques du phénomène. Mais il faut y joindre les observations des autres auteurs. Nous croyons qu'il y a des phénomènes circulatoires capillaires, associés à une modification des échanges osmotiques sous le contrôle du sympathique et des hormones.

Ici nous retombons dans l'étude déjà faite de l'action du sympathique et des substances hormonales qui le règlent.

Nous arrivons à cette constatation que partout où il y a œdèmes, il y a vaso-dilatation capillaire et abaissement de la pression artérielle.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'OEDÈME DANS L'OBLITÉRATION D'UNE BRANCHE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

Dans les chapitres précédents, nous avons tenté de mettre au point la physio-pathologie des petits vaisseaux et la formation de l'œdème.

Essayons maintenant de combiner ces deux études en nous basant sur des faits cliniques et d'expliquer l'oblitération de l'artère rétinienne, puis l'œdème secondaire.

Voyons d'abord les faits cliniques susceptibles de faire comprendre le mécanisme local puis les conditions cliniques générales susceptibles de favoriser ce mécanisme.

CHAPITRE PREMIER

FAITS CLINIQUES SUSCEPTIBLES D'ÉCLAIRER LE MÉCANISME LOCAL DE L'ŒDÈME PAR OBLITÉRATION

A. — L'OBLITÉRATION

L'apparition de l'œdème dans le territoire ischémié est-il en rapport avec le mécanisme de l'oblitération artérielle ?

Au début, les auteurs qui observèrent ces oblitérations, parlèrent aussitôt d'embolie. Puis, depuis peu, le terme de spasme est venu à la mode.

Éliminons d'emblée les embolies, rares et définitives dans leurs lésions, il ne reste plus que le spasme. Conservons ce terme de spasme.

Ce spasme, nous le constatons au point de vue clinique, se voit dans deux classes d'individus.

- a) chez les artéritiques,
- b) chez les jeunes sujets.

Ces deux classes ne sont pas si éloignées physiologiquement l'une de l'autre.

- a) *chez les artéritiques :*

Classiquement on voit à l'ophtalmoscope leurs lésions d'artérite et de périartérite.

Dans certains cas l'artériole spasmée est visible (obs. de la thèse de Mme Ducroux), avec hypertension artérielle dans le segment en amont.

Dans d'autres cas (obs. N° III), les vaisseaux paraissent dès la sortie de la papille, grêles, peu remplis ou vides de sang, ne battant plus ou frémissants à peine à des pressions dynamométriques basses.

Les veines paraissent toujours dilatées et leur pression est impossible à prendre ou très basse.

Dans ces cas où l'on voit l'artère vide dès son début, on pourrait se demander si plutôt qu'un spasme au niveau ou en deçà de la papille, nous ne serions pas en présence d'une chute tensionnelle artérielle expliquant l'insuffisance de circulation et de nutrition de la rétine. Rappelons qu'il faut environ 15 mm. de Hg de chute tensionnelle pour assurer la circulation normale capillaire.

D'après les travaux de Foix, Hillemand, Ley et Lhermitte sur la circulation cérébrale chez les artéritiques, il résulte que l'oblitération de l'artère malade irriguant le territoire nécrosé n'est pas complète. Une cause occasionnelle surajoutée à la lésion d'artérite vient interrompre complètement le courant sanguin.

Il faudrait penser à une baisse de la tension générale ; dans l'observation N° 3 nous ne le pensons pas le malade a toujours eu 17-8 de T.A.H. et s'est maintenu à ce chiffre sans changement. Penser à une gêne subite circulatoire en delà de la papille, c'est reculer le problème et ne pas repousser

le spasme. D'autre part dans cette observation il était intéressant de voir l'atteinte successive et progressive des différentes branches, pouvant faire situer le phénomène au niveau des divisions papillaires.

Il est plus simple de croire aux spasmes provoqués par une lésion d'artérite. Pourquoi les repousser, quand les auteurs s'accordent à les voir dans d'autres points de l'organisme ; claudications intermittentes...

Nous croyons que dans bien des cas il y a spasme, qu'il soit spontané ou provoqué par des modifications circulatoires générales ou une variation de l'équilibre physico-chimique du sang.

b) chez les jeunes sujets :

Classiquement dans cette catégorie de malades, l'affection s'apparente à la maladie de Raynaud, en ce sens qu'elle apparaît chez les sujets jeunes en dehors de toute affection artéritique évidente.

Chez les malades que nous avons examinés, nous n'avons jamais constaté de lésions d'artérite rétinienne et l'examen général n'a montré aucune lésion du système cardio-vasculaire.

Cependant Gallois et Routier présentent six observations de maladies de Raynaud confirmées ou frustes ayant des lésions de périartérite rétinienne. Evidemment c'est inverser le problème.

M. Bailliart et plusieurs auteurs présentent des maladies de Raynaud reconnues atteintes de troubles circulatoires rétiniens.

Si nous continuons notre parallèle avec la maladie de Raynaud, nous voyons que les lésions artérielles et artériolaires dans celle-ci sont niées également, quoique certains auteurs aient voulu en faire la cause unique de cette maladie à l'encontre de ceux qui en font une maladie essentiellement nerveuse.

De même on pourrait penser que l'étiologie des spasmes artériels rétinien est entièrement d'origine nerveuse.

L'œdème de Berlin, à la suite d'un traumatisme, en est une preuve. Les expériences sur l'action sympathique de Morat et Doyon, de Badeau sur l'excitation du ganglion ambigu, les travaux de Leriche et Magitot sur la chirurgie du sympathique, enfin l'action thérapeutique de l'acétylcholine comme l'ont montré Villaret, Justin Besançon et Mme Schiff-Wertheimer en sont une preuve.

Il nous semble qu'ici la primauté appartient aux troubles sympathiques. Les faits cliniques, physiologiques et thérapeutiques prouvent le rôle primordial du sympathique dans la genèse de l'oblitération. Les lésions artériolaires lorsqu'elles existent ne sont qu'un facteur étiologique qui peut être le point de départ du réflexe, à moins qu'elles ne soient consécutives aux oblitérations.

C'est ici que l'on peut entrevoir l'explication de certaines thromboses comme spasmes organisés ayant amené une oblitération complète.

La nature nerveuse des spasmes chez les jeunes est un fait.

B. — L'ŒDÈME

Les divers mécanismes d'oblitérations des branches artériolaires, embolie et surtout spasmes essentiels au ajoutés à des lésions artéritiques permettent-ils de comprendre le mécanisme de l'œdème rétinien ?

Nous avons vu en étudiant la physiologie de l'œdème que le premier facteur nécessaire à son apparition était la vaso-dilatation capillaire avec abaissement de la tension.

D'autre part, nous avons appris avec l'étude des capillaires qu'une compression brusque de l'artère allant jusqu'au chiffre de la tension artérielle maxima provoque un arrêt de la circulation de 10 secondes puis un mouvement rétrograde avec *vaso-dilatation de toute l'anse capillaire*.

Le spasme brusque produit forcément le même phénomène, nous avons donc la condition d'apparition d'œdème : *la vaso-dilatation capillaire*.

Dans les oblitérations par spasme nous avons évidemment dans le bout périphérique de l'artère spasmée une hypotension qui se fait sentir sur les capillaires et les veinules.

D'après ce que nous savons, la pression veineuse est facteur de la pression artérielle et capillaire. Il est certainement impossible de prouver cliniquement *que la tension capillaire est abaissée*, mais nous pensons que mécaniquement l'œdème doit se produire dans les cas de spasme brusque des

artérioles. Il doit se produire un véritable choc en retour, avec sidération des éléments capillaires en vaso-dilatation.

Comme nous l'avons dit, certains auteurs estiment qu'il ya une viciation du pouvoir osmotique de l'endothélium, capillaire, qui modifie le sens des échanges.

Peut-être existe-il, nous connaissons en effet l'action régulatrice des hormones.

On peut admettre que l'œdème a un rôle de défense passager permettant une conservation des cellules rétiniennes en attendant le retour de la circulation. Cependant si l'ischémie se prolonge ou se répète on voit de véritables lésions de désintégration rétinienne.

CHAPITRE II

FACTEURS PATHOGÉNIQUES GÉNÉRAUX

Nous abordons ici le côté le plus mystérieux de la pathogénie des spasmes et de leurs œdèmes.

Nous avons vu jusqu'ici les rapports entre le système nerveux et le trouble vasculaire, les faits d'enchaînant normalement de cause à effet.

Mais nous ne connaissons pas encore les causes supérieures de ce trouble, le problème doit être élargi.

Nous allons étudier les facteurs généraux dont l'influence s'ajoute à l'action du système nerveux dans le déterminisme des spasmes et de l'œdème.

Il faut reconnaître que souvent sinon toujours la cause première demeure indéterminée et qu'aucune précision ne peut être donnée sur la manière dont s'exerce ce rôle.

Sécrétion ovarienne :

L'insuffisance ovarienne est certainement le trouble glandulaire le plus souvent constaté.

Surrénales :

Connaissant le rôle de l'adrénaline sur le maintien du tonus vasculaire, il serait intéressant de pousser les recherches de ce côté.

Parathyroïdes :

On admet que les parathyroïdes règlent le rôle de métabolisme du calcium.

Dans quelques cas la calcémie est abaissée, ce qui pourrait correspondre à un état spasmogène.

Cependant, Mme Schiff-Wertheimer et Justin Besançon ont trouvé deux fois une calcémie élevée comme c'est le cas dans l'observation N^o 2. Le fait est à considérer.

Thyroïdes :

Généralement les jeunes sujets présentent un syndrome hypothyroïdien fruste, qu'on ne peut même pas nommer petit myxœdème : refroidissement des extrémités, aspect de peau épaisse.

Cependant nous n'avons jamais remarqué d'arriération mentale.

On trouve généralement (Mme Schiff, Besançon) un abaissement du métabolisme basal.

Hypophyse :

Nous connaissons l'action de la pituitrine dans le maintien du tonus capillaire.

On n'a pas constaté de rapport net entre un trouble hypophysaire et le spasme rétinien. Rappelons cependant que le dysfonctionnement ovarien et autres sont sous la dépendance de l'hypophyse.

Voici énumérées rapidement les principales glandes qui peuvent jouer un rôle dans le déterminisme des spasmes.

Il y a bien d'autres facteurs généraux infectieux toxiques, dyscrasiques, dont l'action, quoique incertaine, est mal établie.

Observations que nous avons pu recueillir grâce à l'obligeance de M. Bailliart, Mme Schiff Wertheimer et M. Rossano.

OBSERVATION N° 1

Le 17 mars 1937, Mlle Renée Pru..., 17 ans 1/2, manutentionnaire, vient consulter aux Quinze-Vingts.

Deux jours auparavant, le lundi 15 mars, le matin, à son travail, elle a eu une baisse brusque de vision de l'œil droit survenue spontanément sans aucune douleur.

On constate :

V O D = 1

V O G = 1

A l'examen du fond d'œil, on voit à droite : un aspect anémié, très décoloré de la rétine inférieure (sidération rétinienne). Dans la région infra-maculaire se trouve une tache allongée obliquement de dedans en dehors et de haut en bas, de couleur blanchâtre et très floue.

La tension artérielle rétinienne donne comme minima :

Aux artères supérieures = 35 (dynamomètre de Bailliart).

Le poulx étant extrêmement franc.

Les artères inférieures, au contraire, ne battent presque pas, on perçoit un poulx très incomplet à 75.

Le champ visuel fait immédiatement montre dans le segment supérieur une large encoche allant jusqu'à 10°.

On fait 0 gr. 60 d'acétylcholine en trois injections à 10 minutes d'intervalle, le champ visuel montre aussitôt un élargissement vers le haut à 25°.

La tension artérielle est de 13-10 humérale. L'examen cardiaque fait par le Docteur Gomez reste négatif,

Cette jeune fille présente d'autre part des troubles circulatoires des extrémités, qui se manifestent par une rougeur et une diminution de la température locale, faisant penser à un syndrome de Raynaud, fruste.

Le B.W. est négatif, (

À l'interrogatoire, la malade nous apprend qu'elle a presque tous les deux mois un trouble visuel passager sous forme de nuage, surtout au moment des règles.

Comme traitement, en plus de l'injection du premier jour qui donne une amélioration du champ visuel, on lui fit :

Six injections quotidiennes de 0 gr. 60 d'acétylcholine.

Puis 28 injections à 0 gr. 40, dont six quotidiennes au début.

L'examen du fond d'œil, montre progressivement une amélioration objective.

Le 2 avril, l'œdème diminue, il est moins blanc et moins saillant.

Le 23 avril, le fond d'œil est normal, seuls, à l'endroit lésé, les reflets rétiens paraissent plus abondants,

La tension artérielle minima donne ;

— 35 pour les artères supérieures,

— 50 pour les artères inférieures, qui sont augmentées de calibre, et battent plus franchement,

Le 26 mai : On constate que seuls les vaisseaux inférieurs sont plus grêles.

L'examen systématique du champ visuel montre une amélioration correspondant à la disparition de l'œdème.

Donc, le premier jour après injection de 0 gr. 60 d'acétylcholine, le champ visuel supérieur remonte à 25°.

Le 24 mars : il se rétrécit à nouveau à 20°.

Le 23 avril : amélioration à 30°.

Le 26 mai : 40°.

OBSERVATION N° 2

Le 16 avril 1937, Mlle Fernande G..., âgée de 18 ans, étudiante, vient consulter aux Quinze-Vingts pour un trouble brusque de la vision apparu à deux reprises depuis un mois (auréoles grises durant quelques secondes).

A l'examen, on a :

V O D = 105° — 0,50 = 1 faible

V O G = — 0,25 = 1

Le fond d'œil est normal.

Le champ visuel périphérique normal.

On constate une adiposité marquée, la malade se plaint d'aménorrhée.

T A G = 13,5 — 9

Le 5 mai 1937 : La malade revient, la veille au soir, en travaillant, elle a vu subitement une tache sur son papier.

On constate :

V O D = 1

V O G = 1

A l'œil droit, à l'ophtalmoscope, un œdème rétinien,

dans la région sus-maculaire. Au-dessous et un peu en dehors de la macula, une zone d'infiltration œdémateuse un peu saillante, mesurant environ deux tiers de diamètre papillaire.

Le champ visuel périphérique est normal, au stéréoscope on trouve un petit scotome paracentral que la malade intelligente s'amuse à dessiner, c'est un scotome relatif inféro nasal entre 2° et 15° , avec un point de scotome absolu.

T O D et G = 16

On fait tous les deux jours 0 gr. 20 d'acétylcholine.

Le 12 mai 1937 :

A eu la veille un voile passager de 15 secondes devant l'œil gauche.

Le fond d'œil gauche est normal.

A droite, la plage d'œdème a diminué ses diamètres et sa profondeur, elle est limitée en bas par un reflet brillant en forme de vague.

T A G = 13, — 9

T A Rétinienne = 25

Le 17 mai 1937 :

La malade a la sensation de voir des globes de feu. La zone d'œdème a presque entièrement disparu, la compression des globes la rend plus apparente. La malade ne voit plus qu'imparfaitement la tâche.

Le 21 mai 1937 :

La veille, la malade a ressenti une gêne oculaire et le soir, subitement, vers 21 heures, a perdu la vision dans le champ inférieur de l'œil droit. Le phénomène dure 10 secondes.

Pendant une demi-heure, ce matin, elle a perçu des cercles lumineux dans le champ temporal droit.

Au fond d'œil, l'œdème moins intense est plus diffus, moins collecté, les bords en sont moins nets.

T A R, O D = 55

T A R, O G = 40

A droite, le poulx veineux est plus net, dans les veines inférieures. Au stéréoscope, le scotome relatif est plus étendu, on y trouve quelques points de scotome absolu.

Le 28 mai 1937 :

Depuis la veille, la malade est prise d'étourdissements, d'après ses dires, elle a « le sang à la tête et l'impression qu'elle ne va plus voir ».

Elle attend ses règles.

T A R, O D = 30

Tension veineuse = 25.

On lui donne per os 15 gouttes d'adrénaline à 1/1000. La malade est examinée par M. Clovis Vincent.

Le 3 juin 1937 :

L'état de la malade ne s'améliore pas, elle se plaint d'éblouissements et d'étincelles devant les yeux. Elle a l'impression qu'elle va avoir une syncope devant nous.

Le fond d'œil est normal, l'emplacement de l'œdème de la rétine présente seulement quelques reflets anormaux :

T A R, O D = 66

T A R, O G = 50

20 minutes après, injection de 0 gr. 20 d'acétylcholine :

T A R, O D = 35

T A R, O G = 30

On cesse tout traitement.

Le 18 juin :

Les signes se sont amendés progressivement, mais la veille au matin, la malade a eu des éblouissements aux deux yeux pendant quelques minutes.

T A R, O D = minima 40, maxima 105

T A R, O G = minima 35, maxima 95

Le fond d'œil est normal à droite, à gauche on constate un petit manchon d'œdème le long de la branche nasale supérieure.

Les 23 et 27 juin :

La malade a, pendant quelques minutes, un scotome inférieur de l'œil droit. Elle n'est toujours pas réglée.

V O D = 1

T A R, O D = 50

T A R, O G = 45

Au stéréoscope, le scotome relatif a encore élargi.

Le 16 juillet :

Depuis huit jours, la malade constate aux deux yeux une tache.

V O D = 1

V O G = 1

Au fond d'œil, léger œdème mal délimité, sous maculaire :

T A R, O D G = 28

La malade part en vacances.

Le 8 septembre :

Elle se sent mieux :

$$V O D = 1$$

$$V O G = 1$$

$$T A R, O D = 35$$

$$O G = 45$$

Au fond d'œil gauche, les vaisseaux supérieurs sont plus turgescents.

La malade n'est toujours pas réglée depuis quatre mois. On l'envoie à M. Justin Besançon.

Le 6 octobre :

La malade se plaint de phosphènes et de douleurs de l'œil droit.

$$T A R = 30$$

Fond d'œil = normal

$$T O = 13 - 15$$

Le 19 Janvier 1938 :

Traitée à la thyroxine, a eu ses règles pour la première fois depuis dix mois :

$$O D, T A R = 20 - 28$$

$$O G, T A R = 40 - 45$$

Cette jeune fille, âgée de 18 ans, n'a jamais été malade. Elle se plaint surtout de troubles de la menstruation. Elle est réglée depuis l'âge de 13 ans pendant quelques mois chaque année. A 16 ans, ses règles ont disparu pour ne réapparaître que cette année. Elle a déjà été traitée à la folliculine et la thyroxine.

Depuis sa quinzième année, elle a grossi fortement.

En mai, elle pesait 70 kilos.

Vue à cette date par M. Clovis Vincent et M. Trotot, l'examen n'a rien décelé :

— Obésité à prédominance mammaire.

— Présence de vergetures au niveau des seins et de la paroi abdominale.

— Les radios de la selle turcique sont négatives.

— B.W. négatif.

Vue en octobre par M. Justin Besançon, l'examen ne donne rien de caractéristique.

Bon état général = 74 kgs 100.

T.A.G. = 14,8.

Aménorrhée.

Le métabolisme basal est de 38, 66
abaissé de 14 %.

L'examen du sang donne :

— Cholestérol total = 3 gr. 0/00.

— Cholestérol libre = 2 gr. 15.

— Cholestérol estérifié = 0 gr. 85.

— $\frac{\text{ester}}{\text{total}}$ = 28 %.

— Calcémie = augmentée à 118 mmg.

— Glycémie = 0 gr. 98.

Traitée à la thyroxine :

— La malade maigrit.

— Les règles reviennent.

— Elle trouve une amélioration visuelle.

OBSERVATION N° 3

Le 12 avril 1937, M. Mou... Aron, commerçant en retraite, âgé de 76 ans, vient consulter aux Quinze-Vingts.

Il se plaint de voir trouble depuis quinze jours.

A l'examen on constate :

$$VOD = 0,8$$

$$VOG = 0,9$$

Une diplopie croisée horizontale à maximum d'écartement à gauche, paralysie parcellaire de la III^e paire droite.

Le fond d'œil est normal des deux côtés.

Le B.W. est négatif.

On ne trouve rien dans les urines.

$$T.A.H. = 17,8.$$

Le 17 novembre 1937, le malade revient.

Il se plaint de ne plus voir de l'œil droit depuis dix jours.

L'acuité visuelle donne :

$$VOD = 1/50$$

$$VOG = 10/10$$

Au fond d'œil, on constate un œdème mal limité partant de la papille et s'étendant du côté temporel. La macula paraît rouge cerise. Les artères sont grêles et présentent de la périartérite, les veines sont dilatées. Les artères supérieures qui battaient encore au premier examen, ne battent plus une heure après. Impossible de prendre la tension artérielle rétinienne. Les artères se segmentent et le pouls veineux apparaît à la moindre pression du dynamomètre.

Le champ visuel seul montre un scotome central et un rétrécissement du champ périphérique.

La tension artérielle humérale est de 17 — 7.

On fait d'emblée et on continue pendant 8 jours 0 gr. 60 d'acétylcholine en 3 injections de 0 gr. 20.

Le 26 novembre :

La vision OD est toujours de 1/50, mais le malade déclare voir moins trouble.

L'œdème rétinien s'est limité autour de la macula. Les

artères sont plus larges et contiennent du sang, mais deviennent exangues à la moindre pression.

Le scotome central n'est plus absolu.

Le malade reçoit quotidiennement 0 gr.40 d'acétylcholine.

Le 3 décembre 1937 :

Depuis la veille, le malade constate une baisse de vision à l'œil gauche.

V O D = 1/50, le malade a une meilleure perception périphérique.

V O G = 6/10.

Fond d'œil O D : L'œdème est en plages limitées. Les artères sont plus rouges et frémissent légèrement à une faible pression.

Fond d'œil O G : Trouble diffus œdémateux de la rétine autour de la macula qui paraît rouge.

Les artères supérieures ne battent plus.

Les artères inférieures battent à 25. La tension veineuse est impossible à prendre. Le champ visuel présente un scotome inféro nasal.

Le 6 décembre :

O G = aucune artère ne bat.

Le 7 décembre :

O G = les artères inférieures battent à 20.

On ne parvient pas à faire battre les veines.

On envoie le malade à M. Justin Besançon qui l'hospitalise.

Le malade a présenté en 1932 une crise d'angor. L'examen du cœur montre des bruits réguliers mais assourdis. La tension artérielle générale est de 17 — 8. Le pouls est régulier, les artères athéromateuses.

Le B.W. est négatif.

L'examen des urines donne :

— sucre = 0.

— albumine = 0.

Dans le sang, on trouve :

— cholestérol = 2 gr. 39.

— glucose = 0 gr. 88.

— urée = 0 gr. 45.

Le malade est d'abord traité à la digitaline, puis on lui donne du Pressyl, tout en maintenant son acétylcholine.

La T.A.H. se maintient à 15 — 8.

Le malade reste en traitement.

CONCLUSIONS

Nous constatons que cette étude a surtout porté sur les facteurs physio-pathologiques de l'œdème dans les spasmes des branches de l'artère centrale de la rétine.

Ainsi l'étude analytique de la physio-pathologie et de la pathogénie nous a permis de saisir quelques modalités mécaniques de la production locale de ce symptôme.

D'autres points demeurent par contre moins bien éclairés, ce sont ceux qui concernent le mode de déclenchement des troubles vasculaires et surtout la cause première qui est à l'origine même du désordre circulatoire.

Résumons les principales de ces données acquises qui nous permettent de jeter un jour sur la genèse des spasmes rétiniens :

I. — Dans l'étude de la physio-pathologie, nous voulons attirer l'attention sur l'erreur qui consiste à assimiler physiologiquement les artères rétiniennes aux capillaires. Pour ceci nous avons décomposé l'étude de la circulation rétinienne en étude des artérioles, des veines et des capillaires.

Si la connaissance de la circulation artérielle rétinienne commence à être bien connue, l'observation de la circulation veineuse présente déjà quel-

ques difficultés et celle des capillaires est totalement impossible. Nous avons essayé de montrer l'importance de l'observation de la pression veineuse qui, comparée à la tension artérielle, pourrait donner des indications intéressantes sur la physio-pathologie des capillaires rétinien, en tenant compte de la physiologie des capillaires en général.

Le contrôle de l'activité des vaisseaux rétinien est réglé par un double mécanisme : nerveux et humoral. L'influence vaso-motrice du sympathique est indiscutable, l'effet régulateur des hormones est certain, mais son fonctionnement est inconnu.

II. — La pathogénie de l'œdème dans l'oblitération transitoire artérielle rétinienne est éclairée par un certain nombre de facteurs cliniques.

Les facteurs locaux vasculaires et nerveux de l'oblitération permettent de distinguer deux grandes classes :

a) *chez les artéritiques hypertendus*, la circulation, ralentie par des lésions d'artérite, est interrompue à la moindre cause. Certains auteurs pensent qu'une simple chute de la tension artérielle générale peut suffire. Dans bien des cas peut-être le spasme se surajoute, provoqué par la variation de la pression générale.

b) *chez les jeunes sujets*, la parenté avec la maladie de Raynaud est une constatation courante,

Comme dans celle-ci, les lésions vasculaires invoquées comme facteur prépondérant par certains

auteurs paraissent secondaires, inexistantes en général.

Le système nerveux représenté par le sympathique joue le rôle *primordial*. Il est la cause déterminante des spasmes vasculaires.

c) *Les facteurs pathogéniques généraux* sont encore mal connus.

Dans la pathogénie des spasmes plusieurs éléments paraissent, selon les cas, prendre une prépondérance :

L'insuffisance ovarienne, les troubles thyroïdiens, le dysfonctionnement hypophysaire.

III. — *L'œdème rétinien* semble être limité essentiellement aux couches irriguées par les artères rétiniennes, donc à la partie cérébrale de la rétine.

Dans l'ensemble il faut, pour provoquer un œdème, une vaso-dilatation capillaire et une baisse de pression. La *cause mécanique* de l'œdème rétinien paraît être dû à une vaso-dilatation capillaire, véritable sidération secondaire à la brusque oblitération de l'artère.

D'autres facteurs inconnus doivent intervenir dans la variation de l'osmose capillaire, sous la dépendance du sympathique et du milieu sanguin.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
TERRIEN.

Vu et permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Des atrophies des nerfs optiques consécutives à des spasmes de l'artère centrale de la rétine. *Bul. S.O.P.* 1925, p. 86.
- Des spasmes des artères centrales de la rétine. *Presse Médicale*, 1925, p. 1026.
- ACHARD. — Partage des liquides entre les milieux. *Sem. Médicale*, 1907, p. 325.
- AGNANTIS. — Atrophie optique après hématémèse, *S.O.P.* 1928, p. 581.
- AUBARET et SEDAN. — L'angor oclularis. *Presse Médicale*, n° 72, 1927.
- AUBARET. — Un cas de cécité par angiospasme rétinien. *Rev. O.N.O.* 1929, p. 370.
- BAILLIART. — La circulation rétinienne. *Doin*, 1923.
- Un cas de cécité intermittente par spasme vasculaire. *S.O.P.*, 1^{er} avril 1924.
- Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. *Rapport au congrès de la S.F.O.*, 1927.
- Un cas d'oblitération spasmodique de l'artère centrale de la rétine. *Bul. S.O.P.*, 1928, p. 245.
- La relation de la pression artérielle et de la tension oculaire. *Bul. S.O.P.* 1929, p. 712.
- A propos de la pression moyenne de l'artère centrale de la rétine. *Congrès S.F.O.* 1932.

- BAILLIART et TILLÉ. — Hypotension rétinienne. Bul. S.O.P. 1933, p. 396.
- BAILLIART. — Du rôle du spasme vasculaire en pathologie oculaire, S.F.O., 1934, p. 870.
- BAILLIART et ROLLIN. — Spasmes des artères rétiniennes. Bul. S.O.P. 1935, p. 613.
- BAILLIART. — Un cas de maladie de Raynaud avec lésions vasculaires de la rétine. S.O.P. 1936, p. 296.
- BONNET et PAUFIQUE. — Embolie de l'artère centrale de la rétine. Manifestations ophtalmoscopiques un peu anormales. Bul. S.O.P. 1933, p. 686.
- CACHERA. — L'acro-asphyxie. Thèse 1933.
- COUADEAU et RISEB. — Artère centrale de la rétine et adrénaline. Bul. S.O.P. 1936, p. 180.
- DEMOOR. — Traité de physiologie. La circulation, tome VI.
- DONDERS. — Physiologie der menchen (Lepzig), 1859.
- DUCROUX (Mme). — Aspect ophtalmoscopique des artères rétiniennes spasmées. Thèse 1936.
- DUVERGER et BARRÉ. — Troubles visuels à type d'embolie de l'artère centrale de la rétine. R.O.N.O. 1923, p. 556.
- FOIX et HILLEMANN. — Rôle de l'oblitération et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplegies. Bull. Soc. médicale des hôpitaux, 1926, p. 1511.
- FOIX, CHAVANY et HILLEMANN. — Le ramollissement cérébral. Soc. méd. Hôp. 1927.
- FOLCK. — Obstruction de l'artère centrale de la rétine dans l'artériosclérose. American Journal, 1929, p. 36.
- FORTIN. — Petit appareil pour la vision entoscopique de la circulation rétinienne. An. ocul. 1925, p. 316.

- Absence du sang dans les couches externes de la rétine. *Revue de la Soc. de Biologie*, 1927, p. 353.
- Vision entoptique. *Semai. Médic.* 1929, p. 1096.
- FRIEZE. — Mesure de la rigidité de l'artère centrale et son importance clinique. *Cong. S.F.O.* 1930.
- Contribution à la physio-pathologie des rétinites. *Bul. S.O.P.* 1935, p. 280.
- GALLOIS. — Engiospasmes et aspect de périartérite rétinienne chez les jeunes sujets. *Bul. S.O.P.* 1933, p. 668.
- GALLOIS et ROUTIER. — Un cas de maladie de Raynaud avec péri-artérite rétinienne. *Bul. S.O.P.* 1934, p. 32.
- GALLOIS. — Spasmes artériels périphériques. Artérite et oblitérations vasculaires générales. *Bul. S.O.P.* 1934, p. 436.
- HAÏRI. — Le spasme de l'artère centrale de la rétine, et l'obstruction consécutive de l'artère temporale inférieure. *An. Ocul.* 1926, p. 622.
- HÉRY. — Les capillarités rétiniennes. Thèse 1935.
- JUSTIN BESANÇON. — Recherches physiologiques sur l'acétylcholine. Thèse Doc. Science, 1935.
- KALT (M.) et NIDA. — Oblitération bilatérale des artères rétiniennes survenue à 15 jours d'intervalle. *Bul. S.O.P.* 1925, p. 84.
- KALT (M.). — Sur un cas d'obstruction de l'artère centrale de la rétine traité par l'acétylcholine. Rétablissement de la vision maculaire. *Bul. S.O.P.* 1928.
- Etude de la pression artérielle rétinienne dans un cas d'obstruction de l'artère temporale inférieure. *Bul. S.O.P.* 1929, p. 340.
- KROGH. — Anatomie und physiologie der capillaren (Berlin), 1929.

- LAIGNEL LAVASTINE. — Introduction à l'étude clinique du spasme vasculaire en oto-neuro-ophtalmologie. La régulation vaso-motrice en échelon. R.O.N.O. 1928, p. 745.
- LAIGNER. — A propos de quelques cas d'hypotension artérielle rétinienne. Bul. S.O.P. 1925, p. 151.
- LAUBRY et TSANCK. — La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique. Presse Médicale, 23 mai 1932.
- LE CALVÉ. — L'œdème. 1925, Masson.
- LERICHE et POLICARD. — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique péri-artériel chez l'homme. Lyon chirurgical, 1920, p. 703.
- LÉVY. — Contribution à l'étude des spasmes. Thèse 1926.
- L'HERMITTE. — Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale. Rap. Soc. Anat., octobre 1933.
- Pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Presse Médicale, 14 novembre 1936.
- MAGITOT et BAILLIART. — Recherche sur l'action des vaso-moteurs oculaires. An. ocul. 1922.
- MAGITOT. — Tension artérielle et circulation cérébrale. R.O. N.O. Juin 1932.
- La sympathisectomie péricarotidienne comme thérapeutique de certaines lésions dégénératives de la rétine et du nerf optique. Bul. S.O.P. 1934, p. 143.
- MAGITOT et DESVIGNES. — Les phénomènes oculaires consécutifs à la décortication carotidienne. Bul. S.O.P. 1934, p. 143.
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. 1892.
- MORELLI. — Sur la durée de l'engiospasme de l'artère centrale de la rétine. Congrès de la Société italienne d'O.N.O. Octobre 1932.

- OPIM. — Embolie de l'artère centrale de la rétine et glaucome secondaire. Arch. oph. 1927, p. 320.
- PACALIN. — Engiospasme de la branche temporale inférieure de l'artère centrale de la rétine chez une malade atteinte de la maladie de Basedow. Bul. S.O.P. 1931, p. 437.
- PARISOTTI. — Histologie pathologique de l'œil. Baillière, 1904.
- REDSLOB. — Spasmes de l'artère centrale de la rétine. R.O. N.O. Juillet 1925.
- Recherches expérimentales sur les spasmes des artères rétinienues. An. Ocul. 1926, p. 169.
- REDSLOB et DUVERGER. — Recherches expérimentales sur l'influence du Ph. du vitré sur le calibre des vaisseaux. R.O.N.O. 1928, p. 169.
- REDSLOB. — Sur la possibilité d'une application locale d'acétylcholine dans le traitement des spasmes des artères rétinienues. Injection d'acétylcholine dans le vitré. Bul. S.O.P. 1930, p. 358.
- RIFAT. — Deux cas de spasmes de l'artère centrale de la rétine. An. Ocul. 1929, p. 711.
- ROCHON-DUVIGNAUD. — Anatomie de l'œil.
- Rapport S.F.O. 1912.
- RODIN. — Obstruction oph. branch. oph. rétinial vessels. American Journal, 1927, p. 753.
- SAINT-MARTIN. — Nouveau cas d'engiospasme rétinien diagnostiqué et guéri par l'acétylcholine. Bul. S.O.P. 1931, p. 38.
- SCHIFF-WERTHEIMER (Mme). — Obstruction partielle de l'artère centrale de la rétine traitée par l'acétylcholine. Bul. S.O.P. 1929, p. 86.
- Un cas de spasme artériel rétinien. S.O.P. Octobre 1935.

- Spasmes des artères rétiniennes. Presse thermale et climatique, 1^{er} mai 1936.
- SCHIFF-WERTHEIMER (Mme) et BALLARD. — Oblitérations répétées de l'artère centrale de la rétine. Bul. S.O.P. 1935, p. 615.
- SEDAN et JAYLE. — Des spasmes de l'artère centrale de la rétine. Soc. Méd. de Marseille. Février 1936.
- Considération sur les spasmes de l'artère centrale de la rétine. Janvier-Février 1937. An. Ocul.
- TERRIEN et AUBINEAU. — Amaurose quiniqué. Arch. Oph. Novembre 1913.
- TERRIEN. — Amaurose post-hémorragique. Arch. Oph. 1921, p. 263.
- Discussion du cas de Mme Schiff-Wertheimer. Bul. S. O.P. 1929, p. 89.
- Discussion du cas de P. Dupuy-Dutemps. Cong. S.F.O. 1936.
- TILLÉ et HÉRY. — Embolie et spasme de l'artère centrale de la rétine. Bul. S.O.P. 1934, p. 90.
- VALUDE et GALLOIS. — Un cas de spasme artériel rétinien à récidives. Bul. S.O.P. 1922, p. 20.
- VILLARÉT, SCHIFF-WERTHEIMER (Mme), et BESANÇON (J.). — Effets de l'injection sous-cutanée d'acétylcholine sur l'artère rétinienne de l'homme. Rev. Soc. Biol. 1928, p. 909.
- VILLARÉT, SCHIFF-WERTHEIMER (Mme), BESANÇON (J.), CACHERA et BENECH. — Action réciproque de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur l'artère rétinienne. c.r. Soc. Biol. 1930, p. 580.
- VILLARÉT, SCHIFF-WERTHEIMER (Mme), BESANÇON (J.) et CACHERA. — Indépendance relative de la dilatation de l'ar-

tère rétinienne et de l'hypotension artérielle déterminée par l'administration de dérivés de la choline. c.r. Soc. Biol., décembre 1930.

VILLARET, BESANÇON (J.), SCHIFF-WERTHEIMER (Mme) et GALLOIS. — Les esters choline en ophtalmologie. Arch. Oph. 1932, p. 129.

VILLARET, BESANÇON (J.), CACHERA et BOUCOMONT. — Etude critique sur la pathogénie des troubles circulatoires périphériques. Syndrome de Raynaud. Arch. Mal. du cœur. 1935, janvier, p. 14.

VEECKERS et DAUTREBANDE. — Etudes des réactions vaso-motrices de la rétine à l'hypertension expérimentale. Arch. Oph. 1933, p. 785.

WAGNER et GIPNES. — Spasmes artériels dans la production de l'oblitération des branches de l'artère centrale de la rétine. American Journal, 1927, p. 650.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE LA CIRCULATION RÉTINIENNE

CHAPITRE PREMIER. — Etude des facteurs vasculaires locaux	9
A. — <i>Les artérioles</i>	12
B. — <i>Les veinules</i>	16
C. — <i>Les capillaires</i>	21
CHAPITRE II. — Etude du mécanisme régulateur de la circulation dans les petits vaisseaux	29
A. — <i>Contrôle nerveux</i>	29
B. — <i>Le contrôle humoral</i>	31
CHAPITRE III. — Etude de l'œdème	35

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE PATHOGÉNIQUE DE L'ŒDÈME DANS L'OLBITÉRATION D'UNE BRANCHE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

CHAPITRE PREMIER. — Faits cliniques susceptibles d'éclairer le mécanisme local de l'œdème par obli-	
---	--

tération	43
A. — <i>L'oblitération</i>	43
B. — <i>L'œdème</i>	47
CHAPITRE II. — Facteurs pathogéniques généraux	49
OBSERVATIONS	53
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	69

